(Aus dem pathol. Institut des städt. Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin.)

Experimentelle Untersuchungen

über

die rückläufige Durchströmung parenchymatöser Organe.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Franz Breslauer,

Medizinalpraktikant.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Bonn.

1912.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Hürthle.

Aus dem pathol. Institut des städt. Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin.)

Experimentelle Untersuchungen über die rückläufige Durchströmung parenchymatöser Organe.

Von

Franz Breslauer,
Medizinalpraktikant.

Im Jahre 1908 machte Wieting-Pascha Mitteilung über die Heilung eines Falles von drohender angiosklerotischer Fussgangrän durch Intubation der Arteria femoralis in die gleichnamige Vene [1]). Wieting nimmt an, dass so der Extremität auf dem Venenwege wieder arterielles Blut zugeführt worden sei. Hiermit hatte die seit einigen Jahren aufgetauchte Frage von der Umkehr des Blutstromes ein hohes praktisches Interesse für die Chirurgie gewonnen, so dass die Wieting'sche Operation an zahlreichen Kliniken ausgeführt wurde. In der Festgabe der Breslauer Chirurgischen Klinik zur Hundertjahrfeier der Universität [Beitr. z. klin. Chir., 1911 [2])] haben Coenen und Wiewiorowski im Anschluss an einen klinischen Misserfolg mit der Wieting'schen Operation die bisherigen Ergebnisse derselben zusammengestellt und in einer ausführlichen experimentellen Arbeit den rückläufigen Blutstrom behandelt. Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen die Autoren zu dem Schluss, man müsse „der Operation klinisch die grösste Reserve entgegenbringen, zumal für diese nicht ungefährliche Operation die physiologischen und anatomischen Grundlagen nicht erfüllt sind". Be-

---

1) Wieting, Die arteriosklerotische Gangrän und ihre operative Behandlung durch arteriovenöse Inkubation. Deutsche med. Wochenschr. 1908 Nr. 28.

2) Coenen und Wiewiorowski, Über das Problem der Umkehr des Blutstroms und die Wieting'sche Operation. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 75 Heft 1 u. 2. 1911.

züglich der unteren Extremität ergab sich mit Sicherheit, dass hier die Venenklappen die Hindernisse für den rückläufigen Blutstrom darstellen. Auffallend aber war die Tatsache, dass auch die Nierengefässe ein ähnliches Verhalten zeigten; weder im Leibe des Tieres bei gekreuzter Gefässnaht noch am exstirpierten Organ beim Injektionsversuch gelang es, Blut resp. Injektionsmasse auf dem umgekehrten Wege durch die Nierengefässe hindurchzutreiben [vgl. auch Cottard und Villandre[1])]. Da die Nierenvenen bekanntlich keine Klappen haben, so war der Grund hierfür nicht ohne weiteres festzustellen. Während Coenen und Wiewiorowski das Hindernis im Kapillarsystem suchten, meinte A. Bier[2]), das Hemmnis werde durch einen Spasmus der kleinen Arterien dargestellt. Jedenfalls handelte es sich hier um eine bisher noch nicht bekannte Eigenschaft des Gefässsystems, die eine weitere Untersuchung erheischte.

Zu meinen Experimenten muss ich bemerken, dass mir dank der Freundlichkeit meines Chefs, Herrn Geheimrats D. v. Hansemann, das reichliche Material des pathologischen Instituts des Berliner Rudolf Virchow-Krankenhauses zur Verfügung stand. Ich injizierte 22 normale menschliche Nieren und einige andere Organe von der Vene aus. Elf der menschlichen Nieren konnte ich mittels Operationsschnittes lebenswarm in den ersten 2 Stunden post mortem exstirpieren und rückläufig injizieren; doch sei schon hier bemerkt, dass das Resultat weder an älteren Organen anders war, noch an frisch exstirpierten und sofort injizierten Nieren des lebenden Hundes.

Wenn man eine lebenswarme feucht gehaltene Niere mit warmer physiologischer Kochsalzlösung von der Arterie aus durchspült (mittels einer Stempelspritze oder besser mit dem unten geschilderten Apparat), so strömt sofort aus der Vene dunkles Blut ab, das allmählich wässriger wird. Schliesslich kommt fast klare Kochsalzlösung im Strahl heraus, die Oberfläche der Niere ist nicht mehr rot, sondern blass; auf dem Durchschnitt sieht man, dass alles Blut herausgespült ist. Von der Vene aus ist dagegen ein Durchspülen unmöglich. Beim Injizieren fühlt man sofort einen Widerstand, die Niere schwillt, die fibröse Kapsel spannt sich scharf an, doch kommt zur Arterie nichts von der Kochsalzlösung heraus. Es muss daher

1) Cottard, Anastomoses et greffes vasculaires. Thèses de Paris 1908
2) A. Bier, Chir. Kongr. 1911.

ein Hindernis vorliegen. Über die Natur desselben kann nur das mikroskopische Bild der injizierten Niere Aufklärung geben.

Was die Injektionsflüssigkeit betrifft, so sind ihr durch die Aufgabe, die zu erfüllen ist, enge Schranken gezogen. Gegen jede dickere Masse, Leimlösung, überhaupt eines der üblichen guten erstarrenden Injektionsmittel, kann der Einwand erhoben werden, dass sie nicht der Viskosität des Blutes entsprechen, zu kompakt sind, mithin durch ein Hindernis weniger leicht durchschlüpfen können als der natürliche Gefässinhalt. Zu dünne Lösungen wiederum sind nach dem Erhärten unter dem Mikroskop nur sehr schwach gefärbt und diffundieren leicht ins Gewebe. Beim Suchen nach einer möglichst dünnflüssigen Injektionsmasse, die in den Gefässen bleibt und sich am besten erst im Präparat färben soll, fand ich am zweckmässigsten die Milch. (Die Milchkügelchen sind wesentlich kleiner als die roten Blutkörperchen.) Die Technik ist einfach [s. Schmorl[1])]. Man spült mit Kochsalzlösung von der Arterie aus durch und injiziert körperwarme Milch in die Vene, bis die Niere prall gefüllt ist, bindet rasch und fest ab und bringt das Organ sofort in ein nebenstehendes Gefäss mit Formalin- (8%) und Essigsäure- (2%) Lösung, welche letztere die Milch zum Gerinnen bringt. Nach 2—3 Tagen ist das Organ durchgehärtet, die Milch geronnen. Nunmehr werden nicht zu dünne Gefrierschnitte gemacht; es folgt Fettfärbung mit Sudan und Gegenfärbung mit Hämatoxylin. Diese Technik liefert gute Bilder und sehr scharfe Farbenkontraste zwischen Parenchym und injiziertem Blutgefässsystem. Drei Nieren injizierte ich ferner, um den Ort des Hindernisses genau festzustellen, von der Vene mit Berliner-Blauleim und nach dessen Erstarren von der Arterie aus mit Karminleim. Um mit gleichbleibendem und nach Wunsch regulierbarem Druck arbeiten zu können, bediente ich mich des Toldt'schen Injektionsapparates[2]), dessen Hauptprinzip in der bekannten Zwischenschaltung einer Luftflasche besteht. Der Druck betrug meist 125 mm Hg. und wurde öfters bis auf 170 und 180 mm, also über den normalen maximalen Blutdruck des Menschen, gesteigert, bisweilen auch noch wesentlich höher.

---

1) Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden, 5. Aufl. 1909.

2) Toldt, Die Injektion unter messbarem Druck. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 5 S. 167. Beschrieben auch bei Schmorl.

Die erste Frage war nun: wieweit geht die venös injizierte Flüssigkeit? Schon bei schwacher Vergrösserung zeigt sich der wesentliche Unterschied zwischen arterieller und venöser Injektion: die grossen roten Beeren, als welche sich bei jeder arteriellen Injektion die Glomeruli an ihren Stielen, den ebenfalls gut injizierten Vasa afferentia darbieten, fehlen bei der venösen Injektion (s. Fig. 1). Im „Handbuch der Gewebelehre des Menschen“ (4. Aufl. 1863) sagt Kölliker, der zu anatomischen Studien auch die Venen mit Leim injizierte, aber die Frage der „rückläufigen Durchströmung“ nicht aufwarf, dass sich bei solchen Einspritzungen nur „die Kapillarnetze, nicht aber die Glomeruli“ füllten. In der 6. Aufl. desselben Lehrbuches (1902, 3. Bd.) ist dieser Satz dahin korrigiert, dass von den Venen „meist nur die Kapillaren, seltener die Glomeruli“ injiziert würden. Wir werden sehen, wie sich diese Angaben mit unseren Versuchen in Einklang bringen lassen. Aus Fig. 1 ergibt sich, dass bei rückläufiger Injektion die Kapillaren, namentlich die der Rinde, gut injiziert sind, dass mithin die Flüssigkeit die Venen passiert hat und in das Kapillarnetz hineingeht. Dies ist ein grundsätzlicher Unterschied gegen die retrograde Injektion der Extremitätengefässe, bei der schon die Venen mit ihren Klappen das Hindernis bilden. Die Glomeruli zeigen meist nur eine oder wenige gefüllte Schlingen (Fig. 2). Öfters ist ein Glomerulus gar nicht gefüllt, nie ist ein normaler Glomerulus völlig injiziert. Der erste Gedanke ist also: das Hindernis bilden die Glomeruli.

Zunächst könnte nun das feine Kapillarsystem des „Wundernetzes“ in rein hydrodynamischer Hinsicht ein unüberwindliches Hindernis darstellen. Dem widerspricht die Tatsache, dass von der Arterie aus die Injektion der Glomeruli stets und leicht gelingt. Bei dieser arteriellen Injektion müsste aber der sich vom Vas afferens zum weit dünneren Vas efferens stark verengernde Gefässquerschnitt einen grösseren Widerstand darbieten als bei der venösen Injektion, bei der sich ja umgekehrt das Strombett erweitert. Ein Hindernis anderer, rein mechanischer Art, etwa ein Klappenverschluss, entspräche einerseits nicht unserer anatomischen Vorstellung vom arteriellen Wundernetz, war anderseits auch bei stärkster Vergrösserung nirgends zu sehen. Ausserdem sind die verschiedenen Glomeruli verschieden weit gefüllt. Ausschlaggebend aber für die Tatsache, dass die Glomeruli nicht das wichtigste Hindernis für den rückläufigen Blutstrom darstellen, ist der Umstand, dass durchaus nicht alles Blut

der Niere durch die Glomeruli fliesst. Während Bowman und Kölliker[1]) das zunächst noch angenommen haben, weist R. Virchow[2]) darauf hin, dass die Marksubstanz dreierlei Arten von Gefässen hat, darunter auch Arteriolae rectae, welche direkt aus den Endästen der Nierenarterien (Arkadengefässe) hervorgehen, ohne mit der Rinde in Verbindung zu treten. Virchow betont scharf, dass Rinde und Mark je einen Kreislauf besitzen, und dass dazwischen Anastomosen bestehen. Daher nimmt bei der Nephritis „das Blut, welches gehindert wird, in die Rinde einzuströmen, weil die parenchymatöse Schwellung die Gefässe zusammendrückt, seinen Abfluss durch die Arteriae rectae in die Pyramiden und kehrt von hier in die Venen zurück. Ja, die Hemmung in der Rinde kann so gross sein, dass das Blut in den Venen derselben stockt und gerinnt, und doch bleibt noch die arterielle Zirkulation bestehen.“ Ähnlich liegen die Verhältnisse nach Virchow bei einer Niere mit starker Amyloiddegeneration, deren Zirkulation nicht mehr den „sekretorischen“, sondern den gewöhnlichen „nutritiven“ Charakter hat. Heut ist man allgemein der Ansicht [Donders, Beate, Schweigger-Seidel, Luschka, Golubew[3]), Gegenbaur[4]). Stöhr[5]), Rauber[6])], dass ein Teil der Nierenzirkulation unter völliger Umgehung der Glomeruli auf dem Wege: Arteriae arciformes — Arteriolae rectae — Pyramidenkapillaren — Venulae rectae — Venae arciformes einen gewöhnlichen einkapillären Blutkreislauf darstellt, nicht anders, als der Kreislauf in anderen Organen. Auch das Kapillarsystem der Rinde umgeht teilweise die Glomeruli [Gerlach, Ludwig[7]), Schweigger-Seidel[3]) (Fig. 3)].

Das Vorhandensein der beiden geschilderten einfachen glomerulusslosen Zirkulationssysteme in Mark und Rinde fand ich in den schönen

---

1) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 4. Aufl. 1863.

2) R. Virchow, Einige Bemerkungen über die Zirkulationsverhältnisse in den Nieren. Virchow's Arch. Bd. 12 S. 310. 1867.

3) Siehe bei Zondek, Über die Endverzweigungen der Arterien der menschlichen Niere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 57 S. 117. 1901.

4) Gegenbaur, Lehrb. d. Anat. d. Menschen. 1899.

5) Stöhr, Lehrbuch der Histologie, 12. Aufl. 1906.

6) Rauber-Kopsch, Lehrb. d. Anat. d. Menschen, 7. Aufl. 1907.

7) Ludwig, Von der Niere. Stricker's Handb. d. Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere Bd. 1. 1871.

Injektionspräparaten von K. Thiersch, die mir Herr Geheimrat v. Hansemann freundlichst zur Verfügung stellte, bestätigt.

Schliesslich gibt es sogar noch direkte Übergänge von Arterien in Venen, sowohl in der Tunica albuginea als auch im Inneren der Niere, die den Charakter von präkapillaren Verbindungen haben [Steinach, Geberg[1]), Golubew[2]), Kölliker[3]), Stöhr[4])].

Nach dieser anatomischen Feststellung lautet unsere Fragestellung jetzt viel allgemeiner: Warum lässt das teilweise einfache Zirkulationssystem eines parenchymatösen Organs den Blutstrom und die Injektionsmasse nicht rückläufig passieren?

Obwohl auch andere von mir untersuchte Organe, z. B. die Milz, sich gegen rückläufige Durchströmung ebenso verhalten, erleichtert doch die Niere gerade durch ihren charakteristischen Gefässbau die Untersuchung, denn die Glomeruli können uns als Markierungspunkte für eine uns genau bekannte Stelle des Kreislaufes dienen, nämlich die letzten arteriellen Verzweigungen kurz vor ihrem Übergang in die Kapillaren. Aus Fig. 4, die eine schematische Kombination von zwölf von der Vene aus vorgenommenen Injektionsversuchen darstellt, ergibt sich:

1. Die Venen sind injiziert;
2. die Arterien sind nicht injiziert;
3. die Glomeruli sind oft ein wenig gefüllt;
4. Kapillaren sind injiziert.

Halten wir uns nun an die Markierungspunkte, die Glomeruli, so ergibt sich: Da die Masse teilweise in, also sicher an die Glomeruli vorgedrungen ist, so sind die Kapillaren vollständig bis zu ihrem Übergang in die Arterien erfüllt; denn bekanntlich befinden sich die Glomeruli im letzten Teil der arteriellen Verzweigungen. Wir können also Satz 4 dahin ergänzen: Die Kapillaren sind injiziert.

Mithin liegt das Hindernis entweder an der Grenze zwischen Kapillaren und Arterien, oder es wird durch eine funktionelle Eigenschaft der Arterien selbst dargestellt.

---

1) Geberg, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 2. 1885.

2) Siehe bei Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 6. Aufl. 1902.

3) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 4. Aufl. 1863.

4) Stöhr, Handbuch der Histologie, 12. Aufl. 1906.

Ein Hindernis organischer Art an der Grenze zwischen den Kapillaren und kleinsten Arterien ist nie beobachtet worden. Dem widerspricht auch die verschieden weite Füllung in die Glomeruli, also in das arterielle System hinein, welches noch den Anfangsteil der Ductus efferentes umfasst. Ein organisches Hindernis war schliesslich auch bei meinen zahlreichen Präparaten nirgends zu sehen.

Mithin bleibt als Erklärung: Eine besondere funktionelle Eigenschaft des arteriellen Systems verhindert das rückläufige Strömen des Blutes resp. der Injektionsflüssigkeit. Es handelt sich nun darum, diese Eigenschaft genauer festzustellen.

Wir unterscheiden am Körper Arterien vom elastischen Typ (Aorta, Subclavia, Carotis, Iliaca) und Arterien vom muskulösen Typ (die kleineren). Die ersteren sind in der Leiche oft mit Blutgerinnseln gefüllt, die letzteren nicht. Alle kleineren und kleinsten Arterien haben eine Ringmuskulatur, die mit Zunahme des Gefässkalibers mächtiger wird, bis sie in den ganz grossen Gefässen durch elastisches Gewebe verdrängt wird. Die Wand der Venen besteht vorwiegend aus elastischem Gewebe. Die Kapillaren besitzen nach Annahme der meisten Autoren keine Ringmuskulatur. Wenn sie auch, wie z. B. Mayer[1]) behauptet, einen diskontinuierlichen Belag von glatten Muskelfasern haben, so kommt derselbe der starken Ringmuskulatur selbst der kleinsten arteriellen Gefässchen gegenüber kaum in Betracht. Sind doch bei der Leiche auch die kleinsten Arterien leer, die Kapillaren dagegen gefüllt mit roten Blutkörperchen. Wenn wir also eine dynamische Wirkung der Arterien auf den rückläufigen Strom annehmen, so liegt es am nächsten, sie dem charakteristischen Bestandteil ihrer Wandung, der Muskulatur, zuzuschreiben.

In den mikroskopischen Präparaten sieht man auf fast jedem dickeren Schnitt durch eine von der Arterie aus gut injizierte Niere die charakteristischen Arteriae interlobulares mit ihren Zweigen, die in Glomeruli übergehen, zum mindesten aber zahlreiche Bilder der bekannten „Beeren auf ihren Stielen", nämlich der injizierten Glomeruli auf ihren ebenfalls gefüllten Ductus afferentes. Oft ist obendrein noch ein zweiter gefüllter dünnerer Stiel, der Ductus efferens, eine kleine Strecke weit zu verfolgen (s. Fig. 3). Ebenso müsste man bei den von der Vene aus injizierten Nieren zahlreiche Bilder

1) Mayer, Die Muskularisierung der kapillären Blutgefässe. Anat. Anzeiger Bd. 21 S. 442. 1902.

von wenig injizierten Glomeruli auf gut injizierten Ductus efferentes finden, da ja die Injektionsmasse bis in die Glomeruli vordringt. Das ist nicht der Fall. Das Herantreten eines Ductus efferens an den Glomerulus ist meist nicht zu sehen, und fast nie fand ich das Bild der ungefärbten oder teilweise gefärbten Beere auf gefärbtem Stiel. Dagegen sieht man öfters an einem teilweise injizierten Glomerulus ein leeres Stück Ductus efferens (Fig. 2). Das passt zu der Annahme eines muskulösen Verschlusses. Eine kleine Strecke des Ductus efferens dicht am Glomerulus hat nämlich noch deutliche Ringmuskulatur, weshalb man den Teil des Ductus noch zum arteriellen System rechnet. Schon an diesem Gefässstückchen muss also ein durch Muskulatur hervorgerufenes Hindernis beginnen. Daher ist es, wie geschildert, meist leer, obwohl die Flüssigkeit bis hierher vorgedrungen ist.

Die Füllung einer Glomerulusschlinge trotz Verschlusses des muskulösen Efferensteiles kann nicht überraschen, wenn man an die langsame Kontraktion des glatten Muskels denkt. Das Zusammenziehen desselben geschieht im Vergleich zum quergestreiften Muskel äusserst träge. Die Latenzzeit beträgt 0,4—1,5 Sekunden [Hermann[1]) u. a.]. Sie genügt, um die winzige Menge Flüssigkeit, die zur Füllung einer (6—8 μ im Durchmesser haltenden) Glomerulusschlinge erforderlich ist, durchtreten zu lassen. Der sich kontrahierende Ductus efferens presst nun seinen Inhalt hinaus, während die in die muskellose [Kölliker[2]) u. a.] Glomerulusschlinge eingedrungene Flüssigkeit unbeeinflusst liegen bleibt.

Auch im Markkreislauf, in dem wir keine Glomeruli, infolgedessen auch keine so deutliche Markierung der Übergangsstelle von Kapillaren in Arterien haben, ist beim Durchmustern der Schnitte die Feststellung zu machen: Wo die Kapillaren eine muskulöse Wandung erhalten, also in die kleinsten Arterien übergehen, ist sofort keine Füllung mehr vorhanden. Auf die Schilderung dieser Verhältnisse bei den gleichfalls untersuchten Milzpräparaten will ich hier nicht eingehen, weil über den Kreislauf, speziell das Kapillarsystem dieses Organs, noch keine Einigkeit besteht. Doch ist hier wie in der Niere nirgends ein arterielles Gefäss injiziert.

Wie hat man sich nun dieses Verhalten der Arterienmuskulatur

---

1) Hermann, Lehrbuch der Physiologie, 13. Aufl. 1903.

2) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 6. Aufl. 1902.

vorzustellen? In der gesamten Muskelphysiologie wirkt die Dehnung als Reiz zur Kontraktion. Das zeigt sich sowohl am quergestreiften Muskel [1]) als auch besonders am glatten [2]). Dazu kommt bei gewissen muskulösen Hohlorganen unter Umständen noch die Neigung, den Inhalt in einer bestimmten Richtung fortzubewegen mittels eines komplizierten Vorganges, den wir Peristaltik nennen. Diese letztere muss aber bei unseren Versuchen, wie ich in folgendem zeigen werde, von der einfachen muskulösen Kontraktion scharf getrennt werden. Immerhin bildet die Dehnung einen Reiz sowohl zu peristaltischen Bewegungen (s. unten) als auch zu einfachen Kontraktionen. Das zeigt sich auch im Zirkulationssystem. Wir sind gewohnt, unsere Gefässe als „elastische Röhren" zu betrachten, die Venen sowohl wie die Arterien, trotz der grossen Verschiedenheit ihres Baues. Der starken Wandmuskulatur der Arterien pflegen wir an aktiver Tätigkeit nur gewisse regulatorische Funktionen zuzuschreiben, die auf Nervenreiz hin arbeiten, da wir als einzigen Motor für die Blutzirkulation das Herz betrachten. Anders bei den niederen Tieren, z. B. den Würmern, bei denen automatisch arbeitende Blutgefässe die Rolle des Herzens spielen.

Über die Tätigkeit der Gefässmuskulatur des Regenwurms, dessen ganzer Körper ein ausgezeichnetes Modell zum Studium der Muskelphysiologie darstellt, bestehen ausführliche Arbeiten, die teilweise auch für unser Thema von Interesse sind. Bei diesem Wurm, der ein längs verlaufendes dorsales und ventrales Gefäss hat, ziehen über das Dorsalgefäss hin 15—20 peristaltische Kontraktionen in der Minute. Im 7. bis 11. Segment hat das Gefäss kontraktile Seitenäste, die wegen dieser Eigenschaft als „Herzen" bezeichnet werden, ohne dass sie sich übrigens in ihrer Tätigkeit irgendwie von dem Dorsalgefäss unterscheiden. Die Muskulatur des Dorsalgefässes erzeugt hier also einen rhythmischen Blutkreislauf, und „der Gedanke ist naheliegend, dass die durch Füllung mit zuströmendem Blut entstehende Dehnung . . . eine Rolle bei der Entstehung des Reizes

1) Hermann, Lehrbuch der Physiologie, 13. Aufl. 1903.

2) Bayliss, On the local reactions of the arterial wall to changes of internal pressure. Journ. of physiol. vol. 28 p. 220. 1902. — Carlson, Comparative physiology of the invertebrate heart. — X. A note on the physiology of the pulsating blood vessels in the worms. Americ. journ. of phys. vol. 22 no. 3 p. 353. 1908.

(zur Kontraktion) unter normalen Verhältnissen spielt[1])." Straub weist in seinen „Fortgesetzten Studien am Aplysienherzen"[2]) ausdrücklich auf die Bedeutung der „Dehnung für die rhythmische Tätigkeit der glatten Herzmuskelzellen" hin. Auch in der automatischen Tätigkeit des menschlichen Herzens spielt die Dehnung seiner Muskulatur in der Diastole eine wichtige Rolle. Carlson[3]) kommt in seiner Arbeit über die pulsierenden Blutgefässe der Würmer zu dem Satz: „Tension on the vessel wall and hydrostatic pressure in the heart cavity appear to act in the same way as in the molluscan the arthropod and the vertebrated heart." Bezüglich der Wirkung, welche die Dehnung auf die ja nicht als „Herzen" funktionierenden peripheren Gefässe der höheren Wirbeltiere und des Menschen ausübt, verweise ich auf die schöne experimentelle Arbeit von Bayliss[4]), der die verschiedensten Arterien und arteriellen Systeme daraufhin untersucht hat. Er kommt zu folgendem Resultat:

1. „The muscular coat of the arteries reacts, like smooth muscle in other situations, to a stretching force by contraction;
1. . . . to a diminuation of tension by relaxation."

Auch bei der Niere weist er in sehr exakten Versuchen nach, dass ihr Volumen sich bei der Füllung von der Arterie aus zunächst durch die ausdehnende Flüssigkeit vergrössert, dass aber gleich darauf ein Kleinerwerden des Organs durch die Gefässkontraktion eintritt. Betreffs Einzelheiten muss auf die Arbeit selbst verwiesen werden.

In all den genannten Fällen wirkt also schon die Füllung, der rechtläufige Strom, als Reiz auf die Muskulatur.

Einen weit stärkeren Reiz für die Gefässwand bildet nach meinen Versuchen der rückläufige Strom, wenn er von den Kapillaren her in die feinsten arteriellen Verzweigungen tritt. Er stellt das Gegenteil der bisher besprochenen physiologischen Ver-

---

1) Stübel, Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen. IV. Die Peristaltik der Blutgefässe des Regenwurmes. Pflüger's Arch. Bd. 129 S. 1.

2) Straub, Fortgesetzte Studien am Aplysienherzen nebst Bemerkungen zur vergleichenden Muskelphysiologie. Pflüger's Arch. Bd. 103 S. 429. 1904.

3) Carlson, Comparative physiology of the invertebrate heart. — X. A note on the physiology of the pulsating blood vessels in the worms. Americ. journ. of phys. vol. 22 no. 3 p. 353. 1908.

4) On the local reactions of the arterial wall to changes of o interna pressure (siehe Literaturverzeichnis).

hältnisse dar. Nimmt man hinzu, dass die Gefässwand schon auf Vorgänge, die nur ganz ausserordentlich wenig von der Norm abweichen, mit Kontraktion antwortet [s. z. B. Filehne und Biberfeld[1])], so lässt sich eine nunmehr erfolgende starke Reaktion auf den Reiz ungezwungen annehmen.

Coenen und Wiewiorowski[2]) machen auf die von Grützner[3]) gefundene Tatsache aufmerksam, dass die „muskulöse Nabelarterie in gegenläufiger Richtung viel langsamer von Ringer'scher Lösung durchströmt wird als von dem rechtläufigen Flüssigkeitsstrom". In der Tat scheinen auch einige andere Erfahrungen auf eine Tendenz der Arterienwandung hinzuweisen, den Inhalt nach den Venen zu, also in der Richtung des normalen Blutstromes, vorzuschieben. Hierher gehört die Erscheinung, dass die Arterien nach dem Tode leer, die Venen gefüllt sind. Der Einwand, dass daran nur die Totenstarre der Gefässmuskulatur schuld sei, also eine postmortale Myosingerinnung, die mit Vorgängen im lebenden Körper nicht vergleichbar sei, ist hinfällig. Denn erstens sind die Arterien in der Leiche schon leer, ehe die Totenstarre der übrigen Muskulatur eingetreten ist. Ausschlaggebend aber ist eine in der „Entstehung des Collateralkreislaufes"[4]) angeführte Beobachtung Bier's, der dieselben Füllungsverhältnisse wie in den Leichengefässen durch einen künstlichen Eingriff in vivo erzeugt: Beim Operieren an Gliedern, die mit der Esmarch'schen Binde abgeschnürt worden sind, deren Blut also nicht mehr mit dem Gefässinhalt des übrigen Körpers kommuniziert, ergiessen die Venen beim Anschneiden Blut, die Arterien dagegen nicht. „Da die Abschnürung den Strom in den (leichter kompressibeln) Venen früher aufhebt als in den Arterien, so muss das Blut der letzteren nach der völligen Abschnürung in die Venen weiter befördert sein." Bier äussert sich sehr skeptisch zu der weit verbreiteten Ansicht, dass diese Tätigkeit der Arterien

---

1) Filehne und Biberfeld, Über die Natur der durch Blutdrucksteigerung erzeugten Pulsverlangsamung. Pflüger's Arch. Bd. 128 Heft 10—12. 1909.

2) Coenen und Wiewiorowski, Über das Problem der Umkehr des Blutstroms und die Wieting'sche Operation. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 75 H. 1 u. 2. 1911.

3) P. Grützner, Mitteilung über die Tätigkeit der Arterien. Med.-naturw. Verein Tübingen. Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. S. 1802. 1907.

4) A. Bier, Die Entstehung des Collateralkreislaufs. Virchow's Arch. Bd. 147. 1897, und Bd. 153. 1898.

auf der „Elastizität“ ihrer Wandung beruhe; er nimmt eine Muskelwirkung an, ausgelöst durch den Reiz des kohlensäurehaltigen Blutes. Nach den oben geschilderten Versuchen von Carlson und besonders Bayliss aber ist nicht einmal der Kohlensäuregehalt des Blutes zur Erklärung nötig; es genügt die Dehnung der Arterie durch die Füllung, um einen Reiz in dem geschilderten Sinne auf die Wandung auszuüben.

Mit anderen Worten: Unter normalen Verhältnissen beherrscht bei den höheren Tieren und dem Menschen die gewaltige Herzaktion so vollkommen das Bild der Zirkulation, dass die Gefässe als rein passive Leitungsrohre erscheinen und wir eine eventuelle Eigentätigkeit derselben nicht bemerken können. Wird die Triebkraft des Herzens durch den Tod oder, wie im Bier'schen Versuch, durch eine Esmarch'sche Binde ausgeschaltet, so tritt eine Einrichtung der Arterien in die Erscheinung, welche das Blut aus dem Arterienlumen hinaus nach den Venen zu, also im Sinne des rechtläufigen Stromes, treibt. Welche Rolle diese Funktion unter normalen Verhältnissen in unserer Zirkulation spielt, ist wegen der geschilderten Schwierigkeiten noch nicht sichergestellt.

Es wäre nun naheliegend, auf diese Eigenschaft der Arterienmuskulatur auch die in unseren Versuchen gefundene Hemmung des entgegenläufigen Stromes zurückführen zu wollen. Doch ist ein solcher Schluss nicht ohne weiteres zulässig, da die Muskelaktion in beiden Fällen sehr verschieden ist.

Grützner[1]) kommt bei der Erklärung der oben erwähnten Förderung des rechtläufigen und Hemmung des rückläufigen Stromes in der Nabelarterie zu der Annahme, der normale Strom werde durch eine aktive peristaltische Tätigkeit der Muskelelemente in seiner Fortbewegung unterstützt, während dieselben dem verkehrtläufigen Strom entgegenarbeiteten. Dieser Gedanke ist bestechend schon im Hinblick auf andere, ähnlich gebaute muskulöse Hohlorgane. Doch muss betont werden, dass eine Gefässperistaltik bisher nur an den Gefässen niederer Tiere, z. B. der oben erwähnten Würmer, nachgewiesen ist, wo die Arterien die aktive Funktion des Herzens haben. Dagegen ist bei den höheren Tieren, bei denen ein zentrales Herz vorhanden ist und die Arterien daher im wesentlichen der Leitung

1) P. Grützner, Mitteilung über die Tätigkeit der Arterien. Med.-naturw. Verein Tübingen. Ref. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36 S. 1802. 1907.

dienen, eine Peristaltik der peripheren Gefässe bisher nicht bewiesen. Auch bezüglich meiner Injektionsversuche ist zu betonen, dass die Resultate sich nicht durch Peristaltik, wenigstens durch Peristaltik allein, erklären lassen, wenn auch die Möglichkeit vorliegt, dass eine solche ausserdem vorhanden ist. Es würde sich nicht mit dem Wesen der Peristaltik vereinigen lassen, dass dieselbe noch 2—3 Tage post mortem in den Nierengefässen genau so exakt arbeiten sollte wie an ganz frischen Organen. Ferner ist bekannt, dass Atropin bei lokaler Einwirkung auf den Muskel die Peristaltik vollständig lähmt. „Die Muskulatur bleibt bei mässigen Gaben des Alkaloids erregbar und kontrahiert sich daher auf direkte Reizung, ohne dass indessen eine Peristaltik zuwege gebracht wird" [Schmiedeberg[1])]. Auch Schultz[2]) fand am Magen und an der Blase bei Hineinbringen in Atropinlösung keine peristaltische Bewegung mehr, aber eine lokale Kontraktion bei Reizung des Muskels selbst. Um eine eventuelle Peristaltik der kleinen Arterien auszuschalten, injizierte ich daher von der Arterie aus die erforderliche 1 %ige Atropinlösung (der Isotonie wegen in 0,75 %iger Kochsalzlösung [Schultz[2])] und band, als die Niere mit dieser Lösung prall gefüllt war, die Arterie und Vene ab. Nach einstündiger Einwirkung zeigte sich bei rückläufiger Durchströmung kein anderes Resultat, als an der anderen nicht atropinisierten Niere desselben Hundes. Der Nachweis, dass der rückläufige Strom auch noch 2—3 Tage post mortem prompt aufgehalten wird, sowie dieser Atropinversuch schliessen auch gleichzeitig die Mitwirkung irgendwelcher nervöser Elemente aus. Geht doch die Erregbarkeit der sympathischen Nervenelemente (welche die Gefässwand durchsetzen) erfahrungsgemäss kurze Zeit nach dem Tode, d. h. nach Minuten, verloren [Langendorff[3]) u. a.]. Der Muskel dagegen bewahrt sich noch lange nach dem Tode die Fähigkeit, direkte Reize mit Kontraktion zu beantworten. Sertoli z. B. wies beim Musculus retractor penis des Pferdes noch 5 Tage post mortem Zuckungen nach. Andererseits kann auch ein gänzlich nervenfreier Muskel auf Reiz Kontraktionen zeigen, die zunächst am Orte

---

1) Schmiedeberg, Grundriss der Pharmakologie, 2. Aufl. 1888.

2) Schultz, Zur Physiologie der längsgestreiften (glatten) Muskeln. III. Spontane Bewegungen, Tonus, Peristaltik. Arch. f. Anat. u. Physiol., phys Teil 1897 S. 322.

3) Zentralbl. f. Physiol. Bd. 5 S. 129.

der Reizung auftreten [Hermann[1]), Carlson[2])]. Ausserdem wirkt Atropin, das „Curare der glatten Muskulatur", lähmend auf die Nervenelemente, lässt aber den Muskel selbst unbeeinflusst.

Es handelt sich also in unseren Versuchen um rein muskuläre Vorgänge ohne jede Mitwirkung nervöser Elemente.

Übrigens erklärt Bayliss die Kontraktion der Arterien bei rechtläufiger Füllung derselben in ähnlicher Weise ohne Nerveneinfluss: „These reactions are independant of the central nervous system, and are of myogenic nature. They are to be obtained both in the case of vessels in their normal condition in the body, and in excided arteries some hours after death[3])."

Nun ist noch eine auffallende Tatsache zu erklären, nämlich die enorme Kraft, welche bei der Hemmung des rückläufigen Stromes von der Arterienmuskulatur entfaltet wird. Wie schon oben erwähnt, blieb das Ergebnis der Injektion auch bei Anwendung sehr starken Druckes dasselbe. Hierzu ist zu bemerken, dass einerseits durch das sehr feine Gefässlumen der Verschluss erleichtert ist, anderseits die glatte Muskulatur auch sonst ganz gewaltige Leistungen vollbringen kann. So überwindet der Froschmagen einen Druck von 1—1,5 m Wasser (Santesson s. Hermann). Man denke auch an die Kraft der Uterusmuskulatur. Ausserdem kommt in Betracht, dass die glatte Muskulatur bei starkem Reiz unter Umständen in eine (rein muskuläre) tonische Kontraktion übergeht. So sagt Carlson[2]): „The pulsating vessels exhibit the same tendency as the body musculature to go into prolonged and extreme tonus on strong stimulation." Dieser Tonus tritt nach ihm nur an der Reizstelle selbst auf und wird nicht nach anderen Stellen des Gefässes fortgeleitet. Nun vollbringt aber bekanntlich der glatte Muskel im Tonus ganz enorme Leistungen und der scheinbare Energieaufwand geht oft weit über den Stoffverbrauch des Muskels hinaus. Daher

---

1) Hermann, Lehrbuch der Physiologie, 13. Aufl. 1903.

2) Carlson, Comperative physiology of the invertebrate heart. — X. A note on the physiology of the pulsating blood vessels in the worms. Americ. journ. of phys. vol. 22 no. 3 p. 353. 1908.

3) Bayliss, On the local reactions of the arterial wall to changes of nternal pressure. Journ. of physiol. vol. 28 p. 220. 1902.

erklären jetzt manche [Biedermann[1]) u. a.] das Zustandekommen des Tonus dadurch, dass sich der Kontraktion eine Myosingerinnung als „Sperrvorrichtung“ beigesellt, wodurch der Tonus gewissermaassen Ruhelage wird, und der Muskel nur geringe Energie aufzubringen braucht, um sich in dieser Ruhelage zu erhalten. Es liegt nahe, einen solchen Tonus auch in unseren Versuchen anzunehmen; ein sicherer Beweis dafür lässt sich aber experimentell nicht erbringen. Doch sei es nun eine momentane, bei Fortfall des Reizes, d. h. der rückläufigen Injektion, aufhörende Kontraktion oder eine tonische, die auch dann noch bestehen bleibt, jedenfalls ist sie stark genug, um sich der rückläufigen Strömung erfolgreich zu widersetzen.

Zusammenfassend kommen wir somit zu dem Resultat:

1. Die Niere (und Milz) lässt Blutstrom resp. Injektionsflüssigkeit rückläufig von der Vene nach der Arterie hin nicht passieren.

2. Das Hindernis liegt im arteriellen System; Venen und Kapillaren beteiligen sich nicht daran.

3. Das Hindernis besteht wahrscheinlich in einer rein muskulären Kontraktion (Tonus?) der zirkulären Muskulatur der kleinen und kleinsten Arterien, ausgelöst durch den Reiz der rückströmenden Flüssigkeit auf die Gefässwand. Eine Peristaltik ist nicht nachzuweisen.

Zum Schluss danke ich Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. v. Hansemann verbindlichst für die Überlassung des Materials, Herrn Oberarzt Prof. Dr. Coenen für die Überweisung und freundliche Durchsicht der Arbeit.

Literatur.

1) Bayliss, On the local reactions of the arterial wall to changes of internal pressure. Journ. of physiol. vol. 28 p. 220. 1902.

2) Biedermann, Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen. I. Die peristaltischen Bewegungen der Würmer und der Tonus glatter Muskeln. Pflüger's Arch. Bd. 102 S. 475. 1904.

1) Biedermann, Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen. I. Die peristaltischen Bewegungen der Würmer und der Tonus glatter Muskeln. Pflüger's Arch. Bd. 102 S. 475. 1904.

3) Biedermann, Zur Physiologie der glatten Muskeln. Pflüger's Arch. Bd. 46. 1890.

4) A. Bier, Die Entstehung des Collateralkreislaufs. Virchow's Arch. Bd. 147. 1897 und Bd. 153. 1898.

5) A. Bier, Chir. Kongr. 1911.

6) Carlson, Comparative physiology of the invertebrate heart. — X. A note on the physiology of the pulsating blood vessels in the worms. Americ. journ. of phys. vol. 22 no. 3 p. 353. 1908.

7) Cloetta-Filehne, Lehrbuch der Arzneimittellehre, 10. Aufl. 1901.

8) Coenen, Experimentelle Untersuchungen zur Wieting'schen Operation. Chir. Kongr. Berlin 1911.

9) Coenen und Wiewiorowski, Über das Problem der Umkehr des Blutstroms und die Wieting'sche Operation. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 75 H. 1 u. 2. 1911.

10) Cottard, Anastomoses et greffes vasculaires. Thèses de Paris. 1908.

11) Cottard et Villandre, siehe bei Cottard.

12) Eulenburg's Realenzyklopädie.

13) Exner, Zur Mechanik der peristaltischen Bewegungen. Pflüger's Arch. Bd. 34. 1884.

14) Filehne und Biberfeld, Über die Natur der durch Blutdrucksteigerung erzeugten Pulverlangsamung. Pflüger's Arch. Bd. 128 H. 10—12. 1909.

15) Fürst, Zur Physiologie der glatten Muskeln. Pflüger's Arch. Bd. 46. 1890.

16) Geberg, Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 2. 1885.

17) Gegenbaur, Lehrb. d. Anat. d. Menschen. 1899.

18) U. Gerhardt, Zur Entwicklung der bleibenden Niere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 57. 1901.

19) P. Grützner, Mitteilung über die Tätigkeit der Arterien. Med. naturw. Verein Tübingen. Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36 S. 1802. 1907.

20) P. Grützner, Die glatten Muskeln. Erg. d. Physiol. Bd. 3 (2) S. 12.

21) Hermann, Lehrbuch der Physiologie 13. Aufl. 1903.

22) Hoorweg, Über die Blutbewegung in den menschlichen Arterien. Pflüger's Arch. Bd. 46 S. 115. 1890.

23) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 4. Aufl. 1863.

24) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. 1902.

25) Kückenthal, Leitfaden für das zoologische Praktikum, 3. Aufl. 1905.

26) Ludwig, Von der Niere. Stricker's Handb. d. Lehre von den Geweben des Menschen u. d. Tiere Bd. 1. 1871.

27) Mayer, Die Muskularisierung der kapillären Blutgefässe. Anat. Anzeiger, Bd. 21 S. 442. 1902.

28) Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 7. Aufl. 1907.

29) Ch. Rouget, Note sur le développement de la tunique contractile des vaisseaux. Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 79 p. 559. 1874.

30) Ch. Rouget, Sur la contractilité des capillaires sanguins. Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 88 p. 916. 1879.

31) Schmiedeberg, Grundriss der Pharmakologie. 2. Aufl. 1888.

32) Schmieden, Praktische Erfahrungen mit der zirkulären Gefässnaht, zugleich ein Beitrag zur Behandlung der angiosklerotischen Gangrän nach Wieting-Pascha. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13. 1910.

33) Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 5. Aufl. 1809.

34) Schultz, Die längsgestreifte (glatte) Muskulatur der Wirbeltiere. II. Arch. f. Anat. u. Physiol., phys. Teil 1897. S. 307.

35) Schultz, Zur Physiologie der längsgestreiften (glatten) Muskeln. III. (spontane Bewegungen, Tonus, Peristaltik). Arch. f. Anat. und Physiol. 1897, phys. Teil S. 322.

36) Schultz, Zur Physiologie der längsgestreiften (glatten) Muskeln IV. Arch. f. Anat. u. Physiol. Supplbd. S. 1. 1903.

37) Standfuss, Vergleichend-histologische Studien an den Malpighi'schen Körperchen der Niere der Wirbeltiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 71 S. 116. 1908.

38) Stöhr, Lehrbuch der Histologie 12. Aufl. 1906.

39) Straub, Zur Muskelphysiologie des Regenwurms. Pflüger's Arch. Bd. 79 S. 379. 1900.

40) Straub, Fortgesetzte Studien am Aplysienherzen nebst Bemerkungen zur vergleichenden Muskelphysiologie. Pflüger's Arch. Bd. 103 S. 429. 1904.

41) Stübel, Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen. IV. Die Peristaltik der Blutgefässe des Regenwurmes. Pflüger's Arch. Bd. 129 S. 1.

42) Tappeiner, Lehrbuch der Arzneimittellehre, 7. Aufl. 1908.

43) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie, 3. Aufl. 1905.

44) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs. Leipzig 1893

45) Tigerstedt, Untersuchung über die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von verschiedenen Variabeln. Arch. f. Anat. und Physiol. 1885. Phys. Supplementbd. S. 111.

46) Toldt, Atlas der normalen Anatomie, 5. Aufl. 1907.

47) Toldt, Die Injektion unter messbarem Druck. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 5 S. 167.

48) R. Virchow, Einige Bemerkungen über die Zirkulationsverhältnisse in den Nieren. Virchow's Arch. Bd. 12 S. 310. 1867.

49) R. Wiedersheim, Einführung in die vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. 1907.

50) Wieting, Die arteriosklerotische Gangrän und ihre operative Behandlung durch arteriovenöse Inkubation. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. 1908.

51) Winkler, Ein Beitrag zur Physiologie der glatten Muskeln. Pflüger's Arch. Bd. 71 S. 357. 1898.

52) Zondeck, Über die Endverzweigungen der Arterien der menschlichen Niere. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 57 S. 117. 1901.

53) Zondek, Das arterielle Gefässsystem der Niere und seine Bedeutung für die Pathologie und Chirurgie der Niere. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59 S. 588. 1899.

Lebenslauf.

Ich bin am 24. Oktober 1888 zu Breslau als Sohn des Kaufmanns Bruno Breslauer geboren, bin preußischer Nationalität und evangelischer Konfession. In meiner Heimatstadt besuchte ich das Realgymnasium am Zwinger, später das St. Johannesgymnasium, das ich Ostern 1906 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Darauf studierte ich Medizin in Freiburg i. Br., Breslau, Würzburg, Berlin. Das erste Halbjahr als Einjähriger diente ich beim kgl. bayr. 11. Feldart.-Regt. in Würzburg. Im Mai 1911 bestand ich in Breslau die ärztliche Staatsprüfung und war dann als Medizinalpraktikant in der inneren Abteilung des Berliner Rudolf Virchow-Krankenhauses (Dir. Prof. Dr. Kuttner), am pathologischen Institut desselben Krankenhauses (Dir. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Hansemann), schließlich an der Königl. chirurgischen Universitätsklinik (Dir. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bier) tätig.

Bei folgenden Herren Professoren und Dozenten hörte ich Vorlesungen:

In Freiburg: Gaupp, Himstedt, Keibel, Kiliani, Weißmann.

In Würzburg: Borst.

In Breslau: Allard, Biberfeld, Bonhoeffer, Danielsen, Filehne, Flügge, Hannes, Hasse, Hinsberg, Hürthle, Herz, Klaatsch, Kramer, Kükenthal, Küstner, Küttner, Ladenburg, Lenz, Lesser, Ludloff, Minkowsky, Neisser, R. Pfeiffer, v. Pirquet, Ponfick, Roehmann, Rosen, Stern†, Strecker, Uhthoff, Ziegler.

In Berlin: Bier, Bumm, His, Klapp, Lesser, Lewin, Orth, Schmieden, v. Olshausen.

Franz Breslauer.

Altenburg
Pierersche Hofbuchdruckerei
Stephan Geibel & Co.